

Выводы.

Высота эпителия концевых отделов желез простаты человека имеет возрастные особенности. В возрастном интервале 13-35 лет наблюдается увеличение высоты эпителия, что, по-видимому, связано с увеличивающейся функциональной активностью органа. С понижением функциональной активности простаты во втором периоде зрелого возраста начинается уменьшение высоты эпителия, которое продолжается в пожилом возрасте и старческом возрасте.

Возрастные преобразования эпителия в структурных зонах простаты протекают асинхронно по отношению друг к другу. Исключением являются нижнелатеральная и нижнезадняя зоны, в которых изменения протекают синхронно. Вероятно, это обусловлено тем, что нижнезадняя и нижнелатеральная зоны развиваются из одного источника (мочеполовой синус).

Литература:

1. Андрейчиков, А. В. Сравнительная гистотопографическая характеристика центральной и переходной зон предстательной железы / А. В. Андрейчиков, Н. С. Горбунов, М. А. Фирсов // Фундам. исследования. – 2004. – № 1. – С. 98–99.
2. Микроморфология возрастных изменений простаты человека / Ю. Д. Алексеев [и др.] // Бюл. мед. Интернет-конф. – 2016. – Т. 6, № 12. – С. 1613–1616.
3. К вопросу о синхронности возрастных изменений некоторых желез человека / Ю. Д. Алексеев [и др.] // Современ. проблемы науки и образования. – 2015. – № 1-1. – С. 13–26.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ МАЛОВОДИИ

Пчельникова Е.Ф., Потарикина В.С., Пчельников Ю.В.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Актуальность. Актуальность проблемы маловодия определяется высокой частотой недоношенности и преждевременных родов [3]. При этой патологии беременности развивается хроническая гипоксия плода и фето-плацентарная недостаточность. Состояние плода при плацентарной недостаточности во многом зависит от возможности реализации компенсаторных механизмов плаценты [1,2]. Однако плацента обладает большими функциональными резервными возможностями и механизмами [3], среди которых особо выделяется ангиогенез. Именно особенности новообразованной сосудистой сети во многом определяют формирование различных типов ворсин [4,5] и обеспечивают снабжение плода кислородом.

Цель: 1)- изучение особенностей течения беременности, родов, морфологии плацент у матерей, беременность которых протекала при маловодии.

2)- морфометрическая оценка состояния сосудистого русла плаценты на микропрепаратах плацент антенатально погибших и живорожденных недоношенных плодов при маловодии.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 112 историй новорожденных, находившихся в стационаре Витебской областной клинической детской больницы в отделении недоношенных в 2014-2015г.г. Выбрана 21 история недоношенных новорожденных, родившихся при маловодии. Так же проведен ретроспективный анализ 380 протоколов патологоанатомических вскрытий отдела детской патологии Витебского областного клинического патологоанатомического бюро за 2000-2010 годы. Выбрано 27 протоколов недоношенных антенатально погибших плодов с маловодием.

Морфометрическое исследование выполнено на микропрепаратах плацент недоношенных плодов с клинически подтвержденным маловодием:

- пяти живорожденных плодов с маловодием,
- шести антенатально погибших плодов с маловодием;
- пяти живорожденных плодов и пяти антенатально погибших плодов без маловодия, данные которых, послужили контролем.

С помощью световой микроскопии при увеличении $\times 400$ оценивали и измеряли площадь ворсин хориона, количество сосудов и площадь сосудистого русла плаценты в 20 полях зрения в субхориальной и в 20 полях зрения в парабазальной зонах.

При проведении исследования использовали компьютерную систему анализа изображений (микроскоп Leica DM 2000 с цифровой камерой и лицензионной программой Leica Application Suite, Version 3.6.0) .

Результаты исследования. Дана оценка состояния здоровья 48 беременных в возрасте от 18 до 38 лет.

Выделены две группы наблюдений: 1-ю группу составили матери живорожденных плодов и результаты макро- и микроскопических исследований их плацент; 2-ю группу составили результаты обследования матерей антенатально погибших плодов и результаты макро- и микроскопических исследований их плацент. Исследование клинических данных показало, что у матерей живорожденных плодов преобладали инфекции половых путей в виде кольпита и цервицита.

Среди морфологических изменений в плацентах 1-й группы чаще всего встречались изменения компенсаторно-приспособительного характера в парабазальной зоне в виде увеличения количества сосудов в ворсинах в 30% и увеличения количества синцитиальных почек в 19% наблюдений.

Инволютивные изменения плаценты в виде избыточного отложения фибриноида были в одинаковой степени выражены в обеих группах (в 28,6% и в 30% соответственно, $P < 0,05$). Микрокальцинаты встречались как в 1-й, так и во 2-й группах (19% и 7,4% соответственно, $P > 0,05$). Развитие

маловодия снижало в 1,5 раза степень васкуляризации ворсин в субхориальной зоне за счет резкого снижения площади ворсин и площади сосудов. Ангиогенез отсутствовал.

В субхориальной зоне при развитии маловодия степень васкуляризации ворсин не изменялась, несмотря на пропорциональное увеличение площади ворсин и сосудов. Количество сосудов снижено незначительно. Диаметр резко увеличен.

Выводы. 1. Особенности течения беременности с маловодием явилось преобладание инфекции половых путей у матерей живорожденных плодов в виде кольпита и цервицита. Воспалительные изменения в плацентах, напротив, чаще встречались у антенатально погибших плодов (в 66,7% против 34,3% у живорожденных плодов).

2. В условиях маловодия степень васкуляризации ворсин хориона одинаково снижалась как у живорожденных, так и у антенатально погибших плодов (до 4,98-4,83%).

3. Антенатальная гибель плодов при маловодии сопровождалась следующими изменениями в плаценте: остановкой роста ворсин и снижением их площади, ангиогенезом сосудов малого диаметра с уменьшением суммарной площади сосудистого русла.

4. Компенсаторно-приспособительные изменения плаценты в виде увеличения диаметра сосудов ворсин субхориальной зоны отмечались только в плацентах живорожденных плодов, что способствовало дальнейшему внутриутробному развитию плода и определяло их живорождение.

Литература:

1. Глуховец, Б. И. Патология последа / Б. И. Глуховец, Н. Г. Глуховец – СПб., 2002. – 270 с.

2. Милованов, А. П. Патология системы мать-плацента-плод / А. П. Милованов. – М., 1999.

3. Цинзерлинг, В.А. Перинатальные инфекции (вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений) : практ. рук. / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. – СПб., 2002.

4. Minerva Ginecologica. – Edizioni Minerva Medica / N. A. Amato [et al.]. – 2007. – Vol. 59, N 4. – P. 357–367.

5. Fox, H. Pathology of the Placenta / H. Fox, N. J. Sebire. – 3-rd ed. – Philadelphia, 2007.